

## **В-12 ДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТИРЕОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА**

**Янголенко В. В.**

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) – это достаточно распространенное в Беларуси эндокринное заболевание. В настоящее время общепризнана иммунологическая теория его возникновения и развития. ДТЗ является системным аутоиммунным заболеванием, возникающим у генетически детерминированных лиц, характеризующееся наличием тиреоидстимулирующих аутоантител к тканям сердечно-сосудистой и нервной системы. Лечение токсического зоба является сложной и неоднозначной задачей. Больные нуждаются в длительном лечении тиреостатическими препаратами в течение многих месяцев и лет, а динамическое наблюдение за пациентом, перенесшим ДТЗ – пожизненное. Общая продолжительность лечения тиреостатиками составляет в среднем около 1,5 лет. Большая часть курса лечения проводится амбулаторно. Наиболее применяемым в Беларуси тиреостатиком является мерказолил. В физиологических условиях тиреоидные гормоны являются мощными регуляторами различных видов обмена веществ в организме, его роста и развития. Они участвуют во всех метаболических процессах, оказывая непосредственное действие или модулируя активность большинства ионов, ферментов и витаминов, а белково-липидные комплексы клеточных мембран являются их наиболее вероятной мишенью действия. Роль белково-аминокислотного обмена в целом состоит в воздействии на ферменты,

потенцировании внутриклеточного транспорта аминокислот, связывании аминокислот с транспортной РНК, активацией эндогенного синтеза макроэргических соединений, подавлении протеолитической активности ферментов в тканях, поддержании функциональной активности белоксинтезирующего аппарата. Оказывая жиромобилизирующее действие, тиреоидные гормоны способствуют выходу из жировых депо глицерина и жирных кислот и повышают синтез холестерина и триглицеридов в печени.

Тиреоидные гормоны оказывают наиболее выраженное влияние на сердечно-сосудистую и нервную систему. Известно их влияние и на систему кроветворения: синтез гемоглобина, резорбцию витамина В12, образование витамина А в печени, угнетение тромбоцитопоза.

Запасы витамина В12 значительны и его основное депо в организме - печень. Всасывание его осуществляется в комплексе с внутренним фактором Кастла, а транспорт к тканям с помощью особых белков плазмы транскобаламинов. При недостаточности витамина В12 подавляются ферментативные процессы в митохондриях, что приводит к нарушению синтеза ДНК и РНК и задерживает деление клеток. Существуют и симптоматические В12 дефицитные анемии, при которых вероятно роль иммунных механизмов.

Нами обследовано 8 больных, поступивших в гематологическое, неврологическое и гастроэнтерологическое отделения областной клинической больницы, у которых диагностирована В12 дефицитная anemia. Все больные (женского пола, в возрасте 35-46 лет) до поступления в стационар получали мерказолил в дозе 5 - 10 мг в сутки на протяжении 1 - 1,5 лет ежедневно. Биохимические и клинические показатели соответствовали эутиреоидному состоянию, а поражение кроветворной системы проявлялось общеанемической симптоматикой. При этом у больных объективно отмечалась резкая бледность кожи с лимонно-жёлтым оттенком, небольшое увеличение печени и селезёнки, арефлексия, выраженная мышечная слабость. В периферической крови - гиперхромная anemia, лейко- и тромбоцитопения, гипербилирубинемия. В окрашенных мазках обнаружена типичная картина В-12 дефицитной анемии: микроциты, шизоциты (пойкило- и анизоцитоз), базофильная пунктация эритроцитов, наличие в них телец Жолли и колец Кебота; в стерильном пунктате - раздражение красного ростка, наличие мегалобластов, гигантских метамиелоцитов. ФГДС: атрофический гастрит. Контрольную группу составили 25 больных аналогичного

возраста и пола, получавших мерказолил в дозе 5 – 10 мг в сутки и левотироксин в дозе 20 мкг в сутки утром на протяжении 1 – 1,5 лет. В группе контроля не выявлено изменений со стороны кроветворной системы и желудочно-кишечного тракта.

Причин дефицита витамина В12 у больных с ДТЗ, находящихся на поддерживающей тиреостатической терапии малыми дозами мерказолила, вероятно несколько: иммуносупрессивное действие мерказолила в сочетании с непосредственной аутоиммунной реакцией продукции тиреоидстимулирующих аутоантител к париетальным клеткам и гастромукопротеину, белкам – транспортерам витамина В-12 в печени, участии антител в разрушении эритрокариоцитов и, возможно эритроцитов периферической крови, что требует дальнейшего изучения.

При проведении длительной тиреостатической терапии больным с ДТЗ, к концу первого месяца лечения необходимо добавлять в лечение препараты гормонов щитовидной железы. Приём левотироксина в дозе 15 -20мкг в сутки позволяет избежать резкого снижения концентрации тиреоидных гормонов крови, а также ослабляет побочное действие мерказолила. При проведении длительной тиреостатической терапии необходим контроль за анализом крови не реже 1 раза в 1-2 недели в начале лечения и не реже 1 раза в месяц в дальнейшем.